

421

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 14 juin 1900, à 1 heure

PAR

J. MORLON

DE L'ADÉNIE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { CHANTEMESSE, Professeur.
MARFAN, Agrégé.
WIDAL, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE DES THÈSES
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

—
1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 14 juin 1900, à 1 heure

PAR

J. MORLON

DE L'ADÉNIE

Président : M. HUTINEL Professeur.

*Juges : MM. { CHANTEMESSE, Professeur.
MARFAN, Agrégé.
WIDAL, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	BRISSAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ GRANCHER.
	{ FOURNIER.
Clinique des maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique des maladies syphilitiques	RAYMOND
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en-	{ TERRIER.
céphale	{ DUPLAY.
Clinique des maladies nerveuses	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique chirurgicale	{ PANAS.
	{ GUYON.
Clinique ophtalmologique	{ BUDIN.
Clinique des voies urinaires	{ PINARD.
Clinique d'accouchement	

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRL.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARBIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA GRAND-MÈRE

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550211_0062

Introduction

Les médecins, comme l'a fort justement remarqué Trousseau, se sont toujours préoccupés des engorgements et les anciens auteurs attribuaient une grande importance à ce qu'ils appelaient l'obstruction des viscères.

Les travaux qui se firent sur l'infection palustre poussèrent à étudier l'influence de cette intoxication dans l'hypertrophie de la rate et du foie.

L'état cachectique qui accompagne ces engorgements viscéraux, avait fait soupçonner l'altération des éléments du sang et on se rappelle avec quel enthousiasme furent accueillis les travaux de Benett et Virchow sur une maladie nouvelle, la leucémie, qui, selon eux, était la conséquence de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, de l'hypertrophie de la rate et du foie. Mais l'observation clinique ne devait pas tarder à établir que l'engorgement hépatique, splénique et ganglionnaire pouvait exister sans modification du nombre des globules blancs ; c'est l'adénie de Trousseau.

Définition

L'adénie est une maladie caractérisée anatomiquement par l'hyperplasie et la néoformation de tissu lymphatique pouvant atteindre soit les ganglions lymphatiques, soit la rate, l'intestin, les amygdales, la moelle osseuse, le testicule et la peau, et au point de vue clinique par l'état absolument normal du sang, tout au moins au début, car cette adénie peut se transformer vers la fin de son évolution, en leucocythénie vraie, qui elle est une variété de lymphadénie ayant pour caractère hématologique de s'accompagner de l'augmentation considérable du nombre des globules blancs.

Historique

L'adénie est quelquefois désignée sous le nom de maladie de Hodgkin, d'après le nom de l'auteur qui l'aurait le premier décrite. Il est certain qu'Hodgkin avait signalé en 1832 l'hypertrophie ganglionnaire généralisée idiopathique, s'accompagnant de la tuméfaction de la rate dans laquelle il avait décrit la formation de noyaux ganglionnaires.

Mais, lorsque Virchow, en 1845 eût établi l'existence d'une lésion du sang caractérisée par une augmentation du nombre des globules blancs, en rapport avec une lésion de la rate, des ganglions, ou des autres organes hématopoiétiques ou lymphoïdes on fit rentrer cette maladie dans la leucémie. Puis les observations qui suivirent démontrèrent bientôt que les lésions de la leucémie peuvent exister sans que pour cela les malades présentent la leucocytose qui la caractérise. En réalité, l'observation de Hodgkin étant dépourvue d'examen du

sang, il est impossible de dire s'il faut en faire une observation de pseudo-leucémie c'est-à-dire d'adénie ou une observation de leucémie vraie, si bien qu'il serait préférable de désigner cette maladie sous le nom de maladie de Bonfils, qui le premier en a donné une description remarquable en 1856, dans le recueil de la société médicale d'observations.

A partir de ce moment, les observations d'adénie se multiplient. Ces observations sont celles de Nélaton, de Laugier, de Wunderlich, de Corsy dans l'*Echo médical* de Neufchâtel, de Potain, de Leudet qui publia en 1862, une observation d'adénie recueillie dans son service de l'Hôtel Dieu à Rouen, de Laboulbène. En 1865, Trousseau, réunissant les faits assez nombreux empruntés à sa propre pratique et à celle de ses confrères, réunit tous ces faits dans une description commune et les désigne sous une appellation spéciale, c'est-à-dire qu'il les décrit sous le nom d'adénie, puis un peu plus tard Wunderlich reprit la description de la maladie sous le nom de pseudo-leucémie. Grâce aux observations de Hérard, de Cohnheim, de Féréol, d'Isambert, de Trélat, de Lannelongue, de Cornil, aux travaux de Jaccoud, de Demange, de Crocq, de Debove, de Barbier de Vires, on possède au point de vue clinique une notion suffisante de cette maladie, dont la nature n'est pas encore connue, bien que depuis quelques années on ait tendance à en faire une maladie d'origine infectieuse.

Aujourd'hui deux opinions contraires se sont fait jour : d'après l'une, l'adénie est une maladie autonome, n'ayant que pas ou peu de rapports très éloignés

avec la leucocythémie. D'après l'autre, l'adénie n'est que la manifestation d'une véritable diathèse, à laquelle on a donné le nom de diathèse lymphogène. D'ailleurs, nous reviendrons sur ce point quand nous nous occuperons de la nature de cette maladie.

Anatomie pathologique

Ce qui domine l'étude anatomo-pathologique de l'adénie, c'est la production anormale de tissu lymphoïde, adénoïde ou réticulé de His, production qui atteint différents organes (ganglions, amygdales, foie, testicule, intestin, etc.)

A l'état normal, le tissu lymphoïde disséminé dans l'économie, est constitué par du tissu conjonctif réticulé dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques (His), et parfois ce n'est qu'après avoir chassé au pinceau les cellules lymphatiques qu'on arrive à mettre en relief le délicat réticulum qui entre dans la constitution du tissu adénoïde.

Dans la maladie dont nous nous occupons, nous allons trouver une telle abondance de tissu lymphoïde, que non seulement il se multiplie dans les organes où il existe normalement (hypergénèse, comme dans les ganglions lymphatiques, dans la rate, mais encore il se montre dans des organes qui en sont normalement dépourvus (hétérotopie), comme dans le foie, dans le rein.

On a proposé de désigner ces formations constituées par du tissu lymphoïde pur sous le nom de lymphadénomes (Virchow) et de réserver le nom de lymphosarcome aux productions formées par du tissu lymphoïde plus ou moins modifié.

Le tissu adénoïde néoformé est tantôt typique, tantôt métatypique.

Le plus ordinairement, le tissu adénoïde néoformé est typique, c'est-à-dire ayant la même structure que celui qui entre dans la constitution des ganglions lymphatiques par exemple ; il est alors formé par du tissu conjonctif réticulé dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques, et parfois ce n'est qu'après avoir chassé au pinceau les cellules lymphatiques qu'on arrive à mettre en relief le délicat réticulum qui entre dans sa constitution.

Ces productions lymphadéniques contiennent des vaisseaux pourvus de parois propres sur lesquelles s'insèrent les mailles du réticulum.

Le tissu adénoïde métatypique est constitué par du tissu qui, dérivé du tissu lymphoïde s'éloigne de son type histologique ; dans ces cas, les fibrilles conjonctives du réticulum sont moins tenues, moins délicates et les cellules lymphatiques sont plus grosses et moins régulières.

Quelle est l'évolution de ce tissu lymphoïde néoformé ? Dans la majorité des cas il reste toujours vivace ; ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'il peut se détruire et s'éliminer, à la suite d'oblitération vasculaire, ainsi que Rauvier l'a montré.

GANGLIONS.

Les ganglions sont de tous les organes ceux qui sont le plus fréquemment atteints par l'adénie, c'est pourquoi nous commençons l'anatomie pathologique de l'adénie par l'anatomie pathologique des ganglions.

Les ganglions le plus souvent atteints sont ceux du cou, de l'aisselle et de l'aîne, ceux du mésentère.

Macroscopiquement, ils présentent les caractères suivants :

Tantôt ils sont petits et durs, ne donnant pas de suc au raclage et peu vascularisés.

Tantôt ils sont de moyenne grosseur, modérément vascularisés, donnant un suc lactescent. Ce suc renferme des éléments cellulaires que la pression a extraits de l'eau.

Tantôt ils sont gros, et atteignent un volume parfois très considérable. Dans deux observations, l'une de Bonfils, l'autre de Corsy, les tumeurs de l'aîne droite atteignaient le poids de 2 kilogrammes 250 grammes. Dans des faits rapportés par Trousseau, l'une de ces tumeurs avait le volume d'une tête de fœtus. Ces gros ganglions sont mous et contiennent un suc abondant. D'ailleurs, par le raclage on fait sortir de ces tumeurs un suc d'autant plus abondant et lactescent qu'elles sont plus molles.

2° La structure microscopique est la suivante :

Au début, la structure des ganglions est peu modifiée, il y a cependant à noter que les follicules et les cordons médullaires sont agrandis.

A une période plus avancée, la capsule fibreuse qui entoure les ganglions est fortement épaissie ainsi que les cloisons qui parcourent l'intérieur du ganglion. Ces cloisons fibrillaires sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal et mesurent 0^{mm}002 à 0^{mm}003.

Le réticulum du ganglion est formé de trabécules grosses, épaisses, fibreuses, tapissées de grosses cellules endothéliales à noyau ovoïde.

Dans les mailles arrondies du réticulum on rencontre des cellules du type endothélial, à gros noyau ovoïde et protoplasma abondant, qui se sont détachées de la paroi et qui sont devenues sphériques ; on rencontre encore dans l'intérieur du parenchyme des cellules géantes.

Toutes ces productions lymphoïdes sont riches en vaisseaux sanguins ; ces vaisseaux possèdent une paroi propre formée d'un endothélium à gros noyau qui fait saillie dans la lumière du vaisseau et d'une tunique adventice composée de deux ou trois couches de grosses cellules.

« Lorsqu'après avoir fait durcir légèrement ces ganglions dans l'alcool ou l'acide chromique, on en fait une coupe mince, qu'on a traitée par le pinceau pour en chasser les cellules lymphatiques, on voit le réticulum uni aux vaisseaux capillaires, remplies de globules blancs dans la leucocythémie et de globules rouges dans l'adénie » (Ranvier).

Les sinus sont élargis, ils contiennent des cellules à noyau ovoïde et à protoplasma plus ou moins granuleux.

RATE

La rate peut être atteinte, soit isolément (Lymphadénie splénique commune et lymphadénie splénique des nourrissons, Landouzy, Debove, Strümpell et Banti, Bruhl, Müller, V. Jaksh et Luzet, Hayem) ou en même temps que les ganglions.

La rate est augmentée de volume dans le tiers des cas d'adénie bien constatée. Cette hypertrophie est très marquée dans les observations rapportées par Leudet, Hérard, Cohnheim, Wunderlich et Troussseau.

Quelquefois la rate est énorme (lymphadénie splénique des nourrissons). Son poids varie entre 1 et 3 kilogrammes. Elle conserve habituellement sa forme ; dans certains cas, cependant, elle est agrandie dans un seul sens, et le plus souvent longitudinalement.

La consistance en est habituellement ferme, sans dureté notable, quelquefois cette consistance est molle. La couleur est d'un rouge violâtre à l'extérieur, souvent avec des reflets opalins, beaucoup plus apparents sur la coupe qui offre une surface sèche, luisante, de couleur acajou ou rouge brun. A la surface de section on reconnaît l'existence de petites tumeurs grisâtres formées de tissu lymphoïde, c'est-à-dire constituées par une substance réticulée, dont les mailles sont remplies de noyaux ou globulins et de cellules complètement développées.

A l'examen microscopique, on reconnaît qu'il y a dans la rate des tumeurs lymphadémiques, tumeurs d'ailleurs visibles à l'œil nu, et des tractus fibreux.

Ces lymphadénomes se développent soit aux dépens des corpuscules de Malpighi, soit dans les cordons pulpaire.

Luys a particulièrement insisté sur le développement de ces corpuscules de Malpighi. Avec les progrès de la maladie, ces corpuscules sont démesurément hypertrophiés ; on peut les voir atteindre, en effet, le volume d'une noisette ou d'une noix (Ranvier).

Les cordons fibreux qui s'insèrent à la capsule sont épaissis, et forment en quelques points des bandelettes scléreuses qui sillonnent le parenchyme. Dans certains cas où le réticulum est épais, les cellules lymphoïdes diminuées de nombre, les artères glomérulaires sclérosées, les glomérules atrophiés, les tractus fibreux et la capsule épaissis, il s'agit d'une véritable fibro-adénie (Banti).

A un plus fort grossissement, les lymphadénomes se composent d'un réticulum à trabécules fibreuses assez épaisses, circonscrivant des alvéoles de dimensions variables.

De grandes cellules endothéliales tapissent ces alvéoles ; les lymphocytes qui sont en nombre considérable se rencontrent sur les parois et à l'intérieur des alvéoles.

Les travées semblent être envahies progressivement par la sclérose ; les parois des sinus sont revêtues d'une rangée de petites cellules du type lymphocyte provenant évidemment de l'endothélium vasculaire normal, car celui-ci a complètement disparu.

Enfin, il y a ici un fait très intéressant à constater et

qui est le suivant : toutes les parties qui entrent dans la constitution de la rate ont une tendance à se scléroser.

ESTOMAC. INTESTIN.

La muqueuse gastro-intestinale peut être atteinte dans l'adénie. Du côté de l'estomac, les néoplasies lymphadéniques se présentent sous forme d'infiltrations, de tumeurs et d'ulcérations.

Du côté de l'intestin, les lésions sont plus notables (Demange, Wunderlich, Hérard).

L'infiltration simple qui se caractérise par un épaissement de la muqueuse, est surtout abondante dans la portion inférieure de l'iléon, au niveau de la valvule de Bauhin, et à cet endroit l'épaississement peut être tel que cette valvule forme un véritable bourrelet qui obture presque complètement la lumière de l'intestin.

On constate aussi la présence de tumeurs dont le volume varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Ces tumeurs sont formées par un réticulum de tissu conjonctif contenant dans ses mailles de nombreuses cellules lymphatiques.

Les lésions peuvent siéger dans la couche lymphoïde de la muqueuse et se présenter sous forme de plaques épaisses, souvent ulcérées, parfois profondément (forme hyperplasique diffuse) ou bien il n'existe qu'une seule plaque siégeant de préférence au niveau du duodénum chez l'adulte, et au niveau de l'extrémité de l'iléon chez l'enfant.

Lorsque la muqueuse gastro-intestinale est atteinte,

il est de règle que les ganglions mésentériques soient pris.

MOELLE DES OS

La lymphadénie osseuse pourrait rester pure jusqu'à la mort. L'on cite à l'appui de cette opinion les observations de Fède, de Conheim, de Zencker, de Peper; mais dans certains cas cette lymphadénie osseuse s'accompagne d'une hypertrophie splénique légère, ou de quelques productions néoplasiques de peu d'importance. Dans d'autres cas, la lymphadénie osseuse ne tarderait pas à s'accompagner d'altérations ganglionnaires spléniques ou viscérales multiples.

C'est à Ranvier que revient le mérite d'en avoir donné la première description en 1867. Quelque temps après, Neumann décrivit une altération spéciale de la moelle des os, qu'il avait observée sur le cadavre d'un leucémique mort dans le service du professeur Leyden, à Königsberg. Il rapprocha ce fait pathologique des idées qu'il avait émises sur les fonctions hématopoiétiques de la moelle et il en arriva à considérer la lésion qu'il venait d'observer comme un fait sinon absolument constant tout au moins très fréquent dans la leucémie (leucémie myélogène). Ces recherches attirèrent l'attention des observateurs, et on ne tarda pas à publier des observations d'altérations lymphatiques de la moelle avec adénie, ce qui ruina complètement la théorie édifiée par Neumann (Castiaux, Ponfick, Wood). Quoiqu'il en soit au point de vue anatomo-pathologique, il y a à retenir la division que Neumann a établi dans la lymphadénie osseuse : il

admet une forme pyoïde dans laquelle la moelle osseuse présente un aspect purulent et une forme lymphadénoïde dans laquelle la moelle a une consistance gélatineuse.

Histologiquement, les vaisseaux sont infiltrés par les cellules lymphatiques et il y a augmentation du tissu réticulé.

A l'autopsie d'un malade mort de lymphadénie osseuse on trouve un grand nombre de tumeurs dans les os qui ont été envahis. Ces tumeurs qui sont des tumeurs lymphadéniques peuvent détruire le périoste et envahir les os. Ces tumeurs se rencontrent surtout dans les os spongieux, les côtes, le bassin, les épiphyses, etc.

FOIE

Le foie peut présenter des altérations diverses qui ont été décrites avec le plus grand soin par Ollivier et Ranvier.

1° Tantôt le foie est parsemé de nodules circonscrits, ressemblant le plus souvent à des tubercules miliaires. Ces petites tumeurs constituent de véritables lymphadénomes, dans lesquels on reconnaît le réticulum et les corpuscules lymphatiques. Ces lymphadénomes ont pour origine l'hyperplasie du tissu conjonctif du foie (Virchow).

2° Le foie peut être simplement hypertrophié, et cette augmentation de volume résulterait d'une véritable hyperplasie des cellules lymphatiques. Dans l'adénie, Cornil et Ranvier prétendent avoir toujours rencontré une hypertrophie manifeste du foie, due à une congestion de cet organe avec dilatation des vaisseaux qui semblent

remplis de globules rouges, au milieu desquels on distingue quelques globules blancs.

AUTRES ORGANES

D'une part, tous les organes lymphoïdes ne sont pas atteints sans exception, ainsi dans la plupart des observations d'adénie on n'a pas relevé de lésions des follicules clos de la base de la langue, cependant il est à cet égard une règle générale à retenir, c'est que partout où il existe normalement du tissu lymphoïde, on peut rencontrer des lésions d'adénie.

D'autre part, les lymphadénonies peuvent exister dans des organes qui ne renferment pas normalement de tissu lymphoïde ; ils se présentent alors sous forme de petits nodules circonscrits ou nodules lymphatiques, d'un gris blanchâtre, ressemblant le plus souvent à de petits tubercules miliaires, dont ils se distinguent par une consistance plus faible et par un contenu presque liquide (foie, rein, poumons, ovaires, péritoine, tissu conjonctif sous-péritonéal, la peau, mycosis fongoïde (Alibert, Bazin, Gillot, Debove, Besnier, Vidal), (le testicule). Dans tous ces cas il s'agit d'une hyperplasie hétéroplastique du tissu adénoïde.

Il semble bien que dans ces cas là, où l'adénie atteint des organes d'une structure bien différente et situés dans des endroits souvent éloignés les uns des autres il y ait là un processus infectieux.

Enfin il faut noter que des exsudats séreux peuvent se montrer soit au niveau des séreuses, soit au niveau des ventricules cérébraux et enfin les hémorragies qui peuvent se montrer dans tous les tissus.

Symptômes

On peut assigner à l'évolution de la maladie trois périodes distinctes : une période de début ou période locale, une période de généralisation et une période de cachexie.

Première période. Le début est généralement insidieux. Le malade s'aperçoit qu'il a sur une partie quelconque du corps, le plus souvent au cou, plus rarement à la région inguinale de petites tumeurs dures, mobiles, indolentes. Dans quelques cas l'apparition de la tumeur (observation personnelle) est précédée d'une douleur assez vive siégeant dans la région où va se développer la tumeur. Ce développement de un ou plusieurs ganglions apparents frappe les malades et les porte à aller consulter. On donne un traitement, cela ne fait rien. Ces tumeurs, petites d'abord, augmentent lentement, mais progressivement de volume, elles acquièrent rapidement le volume du poing.

Les malades ne manifestent aucune inquiétude, ils conservent toutes les apparences de la santé, l'appétit

est bon, l'embonpoint est intact et les forces parfaitement conservées.

Cette première période est variable en durée. On pourrait presque dire que plus la période d'envahissement sera courte, plus courtes seront les autres périodes de généralisation et de cachexie.

Chez certains malades cette période dure un an, dix-huit mois, chez d'autres la durée est moindre ; on peut voir en effet, moins de trois mois après l'apparition de la tumeur survenir des accidents plus ou moins graves.

Deuxième période ou période de généralisation. Les tumeurs primitivement développées s'accroissent de plus en plus, d'autres tumeurs, soit dans les mêmes régions, soit dans des régions éloignées apparaissent à leur tour.

L'hypertrophie ganglionnaire qui le plus souvent commence par les ganglions sous-maxillaires, envahit bientôt les parties latérales du cou, le creux axillaire et les aines ; les ganglions poplités et épitrochléens sont plus rarement hypertrophiés.

Ces tumeurs deviennent plus ou moins volumineuses. Elles peuvent acquérir au cou un volume considérable et donner au malade une physionomie toute spéciale, la figure prend un singulier aspect, la tête paraît relativement petite et selon l'heureuse expression de Trousseau semble reposer sur une base élargie constituée par une masse ganglionnaire que le malade cherche à dissimuler par quelques artifices de toilette. Les mouvements de la tête et du cou sont entravés ; si on examine la région atteinte on voit qu'il n'y a pas de changement

de coloration à la peau; les tumeurs ganglionnaires ne sont pas adhérentes aux parties voisines ni à la peau qui est mobile à leur surface; quelquefois les ganglions sont indépendants les uns des autres, quelquefois ils sont réunis en une masse dans laquelle on sent des ganglions faisant des saillies plus ou moins faciles à percevoir, ces tumeurs ganglionnaires roulent sous le doigt, et elles sont indolentes à la pression.

Les tumeurs de la région sous-maxillaire se continuent sous forme de chapelet avec celles du côté opposé et avec les tumeurs des régions latérales du cou.

Ces dernières peuvent ne pas être seulement superficielles, elles peuvent se continuer sur les parties latérales du larynx et de la trachée artère.

Quelquefois aussi elles se continuent au-dessous de la clavicule avec les tumeurs axillaires qui apparaissent ordinairement quelques mois après les ganglions du cou; ils font saillie peu à peu et finissent par donner aux membres un aspect digne d'être noté, ils ressemblent à de véritables mamelles et par le réseau veineux qui les recouvre et par la couleur de la peau. Ces tumeurs entravent non seulement les mouvements des bras mais encore par l'obstacle qu'elles apportent à la circulation veineuse, elles donnent lieu à de l'œdème des mains et des avant-bras; les nerfs peuvent être comprimés, d'où parfois des phénomènes de parésie et des douleurs violentes.

La partie antérieure et supérieure de la poitrine est souvent envahie par l'hypertrophie ganglionnaire et est

en quelque sorte matelassé par une série de ganglions plus ou moins volumineux.

A ce moment surviennent des signes fonctionnels qui permettent au clinicien de porter sur la nature de la maladie un diagnostic plus certain.

Le premier signe, c'est la toux. Au début elle est sèche et rare, plus tard elle devient fréquente et coqueluchoïde.

En même temps qu'apparaît la toux, le plus souvent, les malades se plaignent d'oppression. Ils ne peuvent marcher vite, monter un escalier sans être essoufflés. Cette dyspnée est plus ou moins intense, accompagnée ou non de tirage, de cornage, d'affaiblissement général ou unilatéral du murmure vésiculaire. Les malades, surtout dans la troisième période, sont assez souvent pris d'accès d'oppression nocturnes qui les obligent à passer la nuit dans un fauteuil. Ces accès, par leur nombre, et par suite de l'augmentation incessante de volume des tumeurs ganglionnaires peuvent entraîner le refroidissement des extrémités, la cyanose, l'asphyxie et la mort. L'examen physique ne donne guère de renseignements : quelquefois la poignée du sternum proémine légèrement en avant bien que les tumeurs lymphadéniques n'aient qu'une faible tendance à chercher une issue vers le dehors, la percussion peut permettre de reconnaître ces tumeurs, quelquefois à l'auscultation on constate que la respiration est rude à l'expiration, d'autres fois on constate une respiration soufflante ou des râles bulleux.

Ces deux signes sont les indices de la compression exercée sur les organes respiratoires, trachée, bronches

et poumons, par l'envahissement ganglionnaire et l'hypertrophie des ganglions bronchiques.

Il faut aussi noter l'aphonie, la dysphonie, la raucité de la voix, la voix bitonale, de la dysphagie, des palpitations, de la congestion pulmonaire.

La rate et le foie s'hypertrophient à leur tour.

La rate peut acquérir un volume considérable et arriver à occuper toute la fosse iliaque gauche et la partie gauche de l'abdomen.

Dans l'aine les ganglions peuvent également acquérir un volume très considérable. Les tumeurs peuvent occuper toute l'étendue du triangle de Scarpa, et la main appliquée sur les parois abdominales peut souvent sentir des tumeurs analogues dans les fosses iliaques. Ces tumeurs déterminent de la gêne dans les mouvements et dans la circulation de retour, ce qui entraîne l'œdème des jambes et des pieds.

De semblables tumeurs se développent également dans le petit bassin et le long de la colonne vertébrale.

Pendant que cette généralisation hypertrophique s'établit, l'état général se maintient et on ne constate pas encore, à cette période, de retentissement appréciable sur l'économie. Les malades accusent seulement un peu de gêne dans les mouvements des bras et des jambes, gêne d'autant plus prononcée que les tumeurs sous-claviculaires, axillaires ou inguinales sont plus volumineuses.

L'indolence, la dureté, la mobilité, l'intégrité parfaite de la peau sont les caractères qui appartiennent spécialement à ces tumeurs.

Troisième période ou période cachectique. — La tuméfaction ganglionnaire s'établit, ainsi que nous l'avons vu plus haut, sans que la santé soit notablement atteinte ; quelquefois, dès ce moment, on constate déjà une asthénie marquée et une apathie morale signalées par Jaccoud et Labadie-Lagrave.

D'une manière générale on peut établir le principe suivant : la santé générale est d'autant plus rapidement affectée que la généralisation s'est faite plus vite, mais la généralisation exigeant souvent plusieurs mois pour se produire, ce n'est que dans des cas exceptionnels (forme aiguë de l'adénie) que la santé générale est très rapidement atteinte.

Déjà vers la fin de la deuxième période, dans certains cas, la nutrition commence à s'altérer, le malade, jusqu'à bien portant, sent ses forces diminuer, son appétit disparaître, ses digestions devenir plus difficiles.

L'amaigrissement qui était nul ou très peu prononcé à la deuxième période devient bientôt manifeste, le malade s'affaiblit de plus en plus, l'appétit se perd, les digestions deviennent lentes, pénibles, il y a rarement de la diarrhée, quelquefois on observe une stomatite et une pharyngite fongueuse, la toux et l'oppression augmentent, l'œdème envahit les membres inférieurs, le scrotum ; souvent il y a de l'ascite, des circulations sous-cutanées supplémentaires s'établissent dans différentes régions, la peau devient le siège d'éruptions érythémateuses, les jambes se couvrent d'ecchymoses, les malades peuvent être pris d'accès de fièvre qui peut présenter le type intermittent ou rémittent, quelquefois

ces périodes de fièvre sont séparées par des intervalles plus ou moins longs d'apyrexie, on dirait qu'à chaque poussée fébrile correspond une nouvelle infection dans un organe.

Bientôt les sueurs profuses, la fièvre hectique épuisent le malade. A ce moment, on note des affections concomitantes que l'on peut prendre pour des complications. On a signalé le coryza purulent et sanguinolent.

Bientôt la mort survient, après avoir été précédée d'épistaxis répétées, de pétéchies, de métrorrhagies, ou de phénomènes hydropigènes du côté des plèvres, du péritoine, des ventricules cérébraux et du péricarde. La mort peut survenir par suite des progrès de la cachexie, mais souvent aussi soit d'une affection intercurrente (le plus souvent la pleurésie), soit d'accès de suffocation.

Enfin dans quelques cas, jusqu'au dernier moment, les fonctions digestives restent intactes et c'est la compression exercée par l'hypertrophie ganglionnaire sur les organes respiratoires qui entraîne la mort par suffocation.

Il est une remarque digne d'intérêt et qui est la suivante : dans quelques cas, à la période ultime les tumeurs ganglionnaires diminuent de volume, quelques-unes même disparaissent complètement.

Les urines traitées par les réactifs ordinaires, à tous les moments de la maladie, donnent des résultats négatifs. On ne constate ni la présence du sucre, ni celle de l'albumine. L'acide urique n'y est pas augmenté.

Le sang ne présente dans les premiers temps aucune altération, mais vers la fin de la maladie il présente tous les caractères du sang anémique : diminution de l'hémo-

globurie et déformations globulaires. Il faut aussi noter la production dans la moelle des os, la rate, les ganglions et le foie des éléments producteurs des érythrocytes ou globules rouges à noyau ; ces éléments sont de grandes cellules à protoplasma finement granuleux, de forme irrégulière quelquefois pourvues de prolongements et qui renferment un noyau unique essentiellement polymorphe ; ce noyau se divise en grains, qui s'entourent chacun d'une portion de protoplasma, servant de centre à des cellules individualisées d'abord incolores, mais différentes des leucocytes ; ces cellules forment des amas que bientôt une pointe de capillaire aborde, dissocie dans le plasma sanguin. Alors les éléments se colorent par l'hémoglobine, se multiplient par karyokinèse et passent dans le torrent circulatoire sous forme de globules rouges à noyau ou érythrocytes (Luzet).

Mais ce qu'il faut noter, et c'est surtout ce qui distingue l'adénie de la leucocythémie, le sang contient un nombre normal de globules blancs pendant toute la durée de la maladie, dans certains cas cependant la leucémie apparaît vers la fin de la maladie.

Marche, durée et pronostic

La marche de la pseudo-leucémie est plus rapide en général que celle de la leucémie. Cette marche est en général progressive, les premières glandes qui ont d'abord attiré l'attention du malade et qui généralement font que le malade va consulter un médecin, s'accroissent très souvent lentement, et la santé générale n'est guère atteinte tant que les ganglions internes ne sont pas pris; et lorsque ce moment arrive la maladie évolue rapidement ce qui d'ailleurs est facile à comprendre puisque le gonflement ganglionnaire empêche le fonctionnement normal de viscères indispensables à la vie. Cependant dans des cas très rares, sous l'influence d'un traitement bien appliqué, on a pu obtenir une amélioration passagère, une diminution légère de l'hypertrophie ganglionnaire.

La durée moyenne de la maladie est de 10 mois à 3 ans.

Dans certains cas, cette durée est beaucoup plus courte. Dans les formes aiguës, la durée de la maladie peut être de 2 à 5 mois, on a même cité des cas où la maladie avait eu une durée de 2 à 6 semaines.

La durée est courte lorsque les ganglions du médiastin sont atteints de bonne heure, car alors l'hypertrophie ganglionnaire amène rapidement l'asphyxie; enfin, lorsque les complications mécaniques sont évitées, quand les complications hémorragiques (épistaxis, métrorrhagies, pétéchies) ne surviennent pas, la durée est plus longue. L'adénie frappe d'abord le plus habituellement les ganglions cervicaux, elle peut cependant atteindre primitivement les ganglions de l'aîne, de l'aisselle, du mésentère, ou du médiastin.

Le pronostic de cette maladie est excessivement grave, la terminaison en est toujours fatale. On a publié quelques cas de guérison, mais ces cas sont douteux et il n'y a pas de guérison possible. La mort est donc la terminaison habituelle de cette redoutable maladie, cette mort survient soit par les progrès de la cachexie, soit par la suffocation que provoque l'hypertrophie ganglionnaire en comprimant les organes respiratoires, soit par suite de phénomènes hémorragiques ou hydropigènes, soit par œdème, soit par quelques complications dont les plus fréquentes sont la phthisie pulmonaire et la pleurésie.

Formes

Nous venons de voir un cas d'adénie à forme subaiguë et chronique ; pour donner une description de l'adénie il était absolument indispensable de prendre un cas type et ce cas type est constitué par l'adénie subaiguë et chronique, mais l'adénie ne se présente pas toujours sous cette forme subaiguë et chronique et il faut savoir que tantôt cette maladie évolue avec une rapidité vraiment surprenante et ne tarde pas à aboutir à un dénouement fatal, c'est l'adénie aiguë, et que dans d'autres cas, elle a une marche plus lente, elle est subaiguë ou chronique, c'est l'adénie de Bonfils.

Nous avons vu, dans la description de l'adénie, que cette maladie se généralise à l'ensemble des groupes ganglionnaires, mais cette forme qui est la plus habituelle, n'est qu'une des nombreuses formes sous lesquelles peut se manifester l'adénie. Elle peut très bien se cantonner aux ganglions qu'elle a tout d'abord frappés, on a en effet décrit la lymphadénie ganglionnaire médiastinique, la lymphadénie ganglionnaire mésentérique, la lymphadénie ganglionnaire cervicale partielle.

Ainsi que nous l'avons montré en traitant l'anatomie pathologique de cette affection, l'hypertrophie du tissu adénoïde, qui est le substratum anatomo-pathologique de la maladie, peut donner lieu à des localisations primitives non ganglionnaires (lymphadénies splénique, lymphadénie intestinale, lymphadénie amygdalienne, lymphadénie cutanée, lymphadénie testiculaire, anémie infantile pseudo-leucémique).

Il y a donc différentes formes tenant :

1° A la marche de la maladie (forme subaiguë et chronique, forme aiguë);

2° Au développement de tissu lymphoïde dans d'autres organes que les ganglions ;

3° A la localisation initiale ganglionnaire de la maladie.

1° Formes se rapportant à la marche de la maladie.

Ces formes sont au nombre de trois : la forme subaiguë et chronique, forme qui a été étudiée plus haut, et la forme aiguë. Cette forme a les allures d'une maladie infectieuse ayant pour cause un foyer localisé ou généralisé. En voici un certain nombre d'exemples :

1° Un homme de 23 ans vigoureux est malade depuis un mois ; cela a débuté par une bronchite avec oppression et expectoration purulente ; à l'examen on note des signes d'induration pulmonaire au niveau du médiastin et du hile du poumon ; le pouls est petit, affaibli. Mort à la cinquième semaine et à l'autopsie : masse lymphadénoïde au niveau du médiastin antérieur et lymphomes dans le foie et les reins. A l'examen bactériolo-

logique, bacilles très petits ne donnant aucune culture (*Dreschfeld British Med. Journal*, 1893).

2° Chez un homme de 48 ans début par douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs avec affaiblissement des jambes ; cachexie rapide, matité au niveau de la région stomacale, hémorrhagies gingivales, fétidité de l'haleine, gros foie, vertèbres douloureuses. Mort rapide.

A l'autopsie, lymphome du foie et des ganglions mésentériques (*Dreschfeld*).

2° Formes cliniques d'après le siège initial des tumeurs ganglionnaires.

1° La lymphadénie médiastinique qui se manifeste par des symptômes de compression tels que toux coqueluchoïde, dyspnée progressivement croissante, aphonie, dysphonie. L'individu atteint de lymphadénie médiastinique meurt par asphyxie par suite de la compression sans cesse grandissante exercée par les tumeurs ganglionnaires au fur et à mesure qu'elles se développent.

Cette forme amène bien des modifications dans l'état général, mais rarement elle permet aux malades d'arriver à cet état d'émaciation et de cachexie que nous avons observé dans la forme chronique.

2° La lymphadénie ganglionnaire partielle cervicale qui est la plus commune et qui peut rester longtemps localisée dans cet endroit-là.

3° La lymphadénie ganglionnaire mésentérique de Gilbert, dont les symptômes consistent en vomissements, en météorisme avec développement de la circulation collatérale, en œdème des membres inférieurs et

du scrotum; à la palpation il arrive souvent que dans ces cas l'on sent le long de la colonne vertébrale une masse plus ou moins mamelonnée et plus ou moins résistante; d'autres ganglions sont quelquefois pris. Dans les cas de lymphadénie intestinale, il est une règle générale à retenir, c'est que l'altération des ganglions mésentériques y est constante.

3^o Formes cliniques se rapportant au développement du tissu adénoïde dans des organes autres que les ganglions.

1^o La lymphadénie splénique présente à considérer deux types : le premier dénommé anémie splénique (Strümpell et Banti), splénomégalie primitive (Debove), mérite l'appellation de lymphadénie splénique commune, en ce sens qu'il appartient à tous les âges ; le second auquel Von Jacksch a appliqué le nom d'anémie infantile pseudo-leucémique, pourrait recevoir l'étiquette de lymphadénie splénique des nourrissons.

a). La lymphadénie splénique commune (anémie splénique de Strümpell et Banti, splénomégalie primitive de Debove) débute presque toujours d'une façon lente et insidieuse et donne lieu à de la fatigue, des palpitations et de l'essoufflement, des phénomènes d'anémie et d'amaigrissement. Parfois on constate des poussées douloureuses du côté de l'hypochondre gauche, poussées qui s'irradient vers l'épaule. Ces poussées douloureuses se manifestent parfois sous la forme de crises et s'accompagnant de nausées, de vomissements et d'un peu de fièvre (38°5 à 39°, péri-splénite). Bientôt la rate augmente de volume, son hypertrophie se fait

progressivement ou par saccades, avec des temps d'arrêt et quelquefois même de véritables rémissions. L'organe finit par acquérir des dimensions considérables, elle devient très appréciable à la palpation de l'abdomen. Il n'est pas rare de lui voir occuper la moitié de la cavité abdominale; elle a conservé sa forme, mais habituellement à sa surface se trouvent des inégalités ayant une dureté cartilagineuse; le foie lui aussi s'hypertrophie et dépasse d'un ou deux travers de doigt les dernières côtes; bientôt l'état général s'altère; l'asthénie devient telle que le malade est condamné au lit, il y a des phénomènes d'anémie, puis surviennent des vomissements, des hémorrhagies, de la diarrhée, des poussées fébriles le soir, et le malade meurt bientôt soit par le fait de la cachexie progressive au bout de deux à trois ans et demi lorsqu'il n'est pas emporté par une maladie intercurrente telle que la congestion pulmonaire. Selon Mosler la lymphadénie splénique commune serait susceptible de se compliquer d'une leucémie mortelle.

b). La lymphadénie splénique des nourrissons (anémie infantile pseudo-leucémique de V. Jaksch et Luzet) présente des caractères cliniques assez nets. Le début de la maladie est toujours insidieux, quelquefois il est marqué par de la gastro-entérite, ordinairement les téguments sont pâles, la voix est faible, le geste est apathique, le ventre développé. L'enfant a une grande prostration, il est indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, il est dans le décubitus horizontal semblant chercher à éviter tout mouvement, il ne paraît pas souffrir même quand on le prend dans ses bras.

Le malade est extrêmement pâle, à peau transparente, sa face n'est pas amaigrie, elle a conservé ses dimensions normales, les muqueuses sont fortement décolorées, surtout les lèvres et les conjonctives, très souvent on note un œdème mou aux jambes, en sorte que l'aspect extérieur du malade se rapproche singulièrement de celui que l'on observe chez les chlorotiques.

Le ventre est développé, la palpation pratiquée dans le flanc gauche permet de se rendre compte de l'hypertrophie parfois considérable de la rate, et la percussion de constater l'absence d'ascite. La rate est habituellement dure, indolore, dans certains cas elle peut être douloureuse (périsplénite), le foie est ordinairement augmenté de volume et déborde modérément les fausses côtes.

Les fonctions digestives sont généralement troublées, le cœur, les vaisseaux et les poumons sont sains. La température n'est pas influencée directement par la maladie, s'il y a de la fièvre elle est due à quelque maladie intercurrente.

Cette maladie se termine par la mort dans un délai qui varie de six mois à un an, lorsqu'elle n'est pas abrégée encore par une complication pulmonaire ou intestinale (entérite cholériforme). Dans un cas, v. Jaskch a vu l'anémie pseudo-leucémique se transformer en leucocythémie (19000 globules blancs par millimètre cube). Le seul cas de guérison qu'on ait publié est contestable.

Le sang présente des lésions très importantes et dont la constatation permet seule de poser un diagnostic juste : l'anémie globulaire y est intense : le nombre des globules oscille entre 1300000 et 2712000, la coloration

des globules rouges et leur volume sont diminués, les hémato blasts sont moins nombreux qu'à l'état normal. Le chiffre normal des globules blancs, chez l'enfant, qui est de 10 à 12000 (Hayem) varie de 17000 à 90000.

Enfin on a noté la présence de nombreux globules rouges à noyaux, volumineux, pâles, très souvent en division kariokynétique. Les petits leucocytes à noyau fortement coloré (lymphocytes) sont les plus nombreux. Mais on trouve plus de leucocytes éosinophiles, plus de leucocytes à noyau segmenté, à protoplasma hyalin, que dans les autres anémies infantiles (Ch. Luzet).

2° La seconde forme est la lymphadénie intestinale (Gelly) ou mésentérico-intestinale, car lorsque l'intestin est pris les ganglions mésentériques le sont toujours. C'est la forme la plus importante. Dans cette forme la maladie attaque la muqueuse gastrique et les follicules clos de l'intestin grêle et du gros intestin, et presque en même temps les ganglions mésentériques et envahit bientôt tous les organes lymphoïdes. Elle s'observe en général de 20 à 30 ans, mais on l'a rencontrée aussi à 60 ans et chez un enfant de 19 mois.

-Ce syndrome morbide se manifeste au milieu d'une santé parfaite par des crises de diarrhée intermittente, avec ou sans coliques, et qui se renouvellent un certain nombre de fois sans que l'on puisse en saisir la cause. A un moment donné l'état général devient mauvais, les forces s'en vont peu à peu, l'amaigrissement apparaît, le malade pâlit, les pieds enflent un peu le soir. Il n'y a pas de douleur, mais seulement une légère sen-

sation de brûlure à la région stomacale, l'appétit est parfois augmenté.

A une époque plus avancée de la maladie les vomissements apparaissent, le ventre augmente de volume et à sa surface on voit se dessiner quelques veines, quelquefois un peu d'ascite, la palpation permet de constater la résistance des tuniques intestinales infiltrées, parfois elle permet de constater la présence d'une tumeur mal délimitée, médiane, ombilicale ou mésentérique à surface plus ou moins inégale, plus ou moins bosselée, tumeur formée par l'hypertrophie des ganglions mésentériques.

Dans la forme néoplasique la palpation permet d'obtenir très nettement la sensation d'une tumeur abdominale, tumeur marronnée formée de ganglions hypertrophiés et de néoplasies intestinales. Cette forme néoplasique est constante chez les enfants, c'est la seule que l'on ait constatée chez eux. Si le duodénum est atteint cette forme s'accompagne d'ictère et de vomissements.

La diarrhée persiste, rebelle à tout traitement, la langue est sale, les vomissements continuent et le malade finit bientôt par succomber dans la cachexie la plus complète, ou bien la mort est le résultat de complications pulmonaires, (œdème pulmonaire, broncho-pneumonie, épanchement pleural), ou d'une perforation intestinale (Jardet). Presque toujours, dans cette forme chronique qui peut s'observer chez l'enfant, on a cru pendant la vie à une tuberculose entéro-péritonéale et ce n'est souvent qu'à l'autopsie que l'on diagnostique une lymphadénie intestinale mésentérique.

Cependant quelquefois on peut être mis sur la voie par la recherche du bacille de la tuberculose dans les selles, dans lesquelles on peut quelquefois le trouver et par la diarrhée qui est beaucoup plus abondante et plus rebelle que celle de la tuberculose.

La marche de cette maladie est lente (plusieurs années) ou bien elle est rapide (quelques mois). Il s'agit ici de la forme primitive de la lymphadénie intestinale.

Dans les formes secondaires, les symptômes peuvent quelquefois passer inaperçus par suite du peu de développement des lésions.

Dans la forme rapide de la lymphadénie qui se manifeste par de la fièvre avec recrudescence vespérale, par des vomissements, de la diarrhée, par des hémorrhagies, des épistaxis, par de la tuméfaction de la rate on a pu songer à la fièvre typhoïde (Kelsch) ou à de la tuberculose subaiguë, qui d'ailleurs semble seule capable à priori, si l'apyrexie est complète, d'expliquer une diarrhée aussi abondante et un anéantissement aussi rapide de l'organisme. Et la vérification anatomique vient démontrer l'erreur, souvent excusable.

3° La lymphadénie amygdalienne (Demange) n'affecte très souvent qu'une seule amygdale et le plus ordinairement c'est l'amygdale du côté gauche. L'hypertrophie qu'elle détermine entraîne les symptômes habituels de l'hypertrophie amygdalienne.

L'aspect de l'amygdale rappelle un peu celui de la substance grise du cerveau; elle est ordinairement assez friable. L'amygdale acquiert parfois un volume considérable d'où il résulte une difficulté parfois insur-

montable de la déglutition et des accès de suffocation analogues à ceux que l'on rencontre dans la lymphadénie médiastinique. Tant que la maladie en reste à cet état le diagnostic est toujours en suspens, tout au plus peut-il être simplement supposé, ce n'est que lorsque les ganglions axillaires et cervicaux sont atteints à leur tour que le diagnostic peut être fait.

La maladie dans ces cas a une évolution rapide et la mort arrive soit par cachexie, soit par le fait d'une maladie intercurrente, soit par l'asphyxie provoquée par l'hypertrophie amygdalienne, soit enfin par une complication locale signalée dans quelques observations et qui est l'ulcération de la carotide interne.

4° La lymphadénie osseuse ou médullaire affecte différentes formes, tantôt elle revêt les allures et l'aspect d'une fièvre typhoïde comme dans le cas de Porter^s qui vit chez un malade ressemblant plus ou moins à un typhique, apparaître des douleurs frontales intenses, avec de nombreuses saillies sur le front, saillies résistantes au toucher et dont il établit la nature lymphadénomateuse en pratiquant l'autopsie du malade qui en était porteur.

D'autres fois, elle prend les allures d'un état septicémique particulier avec développement de saillies sur les os (Wood); dans d'autres cas, elle rappelle l'anémie pernicieuse progressive. Kähler cite un cas de lymphadénie osseuse qui mérite d'être rapporté : il vit un de ses malades présenter une fragilité extrême des os, du gonflement osseux et des douleurs internes dans les os; il lui sembla que ce malade était atteint d'ostéoma-

lacie, mais lorsqu'il en pratiqua l'autopsie, il trouva dans les os de nombreuses tumeurs lymphadénomateuses.

5° La lymphadénie testiculaire frappe tantôt les deux testicules simultanément, tantôt elle ne les atteint que l'un après l'autre. Les glandes testiculaires forment alors des tumeurs de petit volume, régulières et de consistance un peu élastique. La lymphadénie semble se cantonner au testicule, car les épididymes sont habituellement respectées.

Mais la généralisation ganglionnaire, c'est-à-dire ce que nous avons décrit sous le nom de dernière période de l'adénie, ne tarde pas à apparaître, des tumeurs ganglionnaires se montrent alors au cou, dans les aines, dans les viscères et le malade meurt par suite des progrès de la cachexie ou du fait de quelque maladie intercurrente.

5° La lymphadénie cutanée (Alibert, Bazin, Debove, Vidal, Brocq) affecte différents caractères symptomatiques.

Le type classique est le mycosis fongoïde décrit par Alibert et par Bazin qui est une dermatose chronique caractérisée anatomiquement par une hyperplasie conjonctive du derme et, au point de vue symptomatique, par des éruptions auxquelles on a donné le nom d'éruptions prémycosiques et qui sont soit eczématiformes, soit lichénoïdes, soit érythémateuses, et plus tard, par des tumeurs dermiques formées de cette variété de tissu conjonctif que l'on désigne sous le nom de tissu réticulé.

Dans sa première période, le mycosis fongoïde ne peut guère être soupçonné que par un médecin expérimenté, car durant toute cette période qui dure ordinairement de une à plusieurs années, la peau est le siège de lésions absolument banales et courantes : ce sont des éruptions eczématiformes, les plus fréquentes de toutes, des plaques érythémateuses, fugaces ou fixes, des plaques ressemblant à celles de l'urticaire, des taches quelquefois hémorrhagiques, petites ou grandes, isolées ou coalescentes, « d'apparence scarlatiniforme, qui se réunissent les unes aux autres sur de grandes surfaces, qui peuvent même se généraliser et recouvrir la presque totalité du corps, en laissant, néanmoins, de place en place, des îlots de peau saine ». (Gaucher. *Maladies de la peau.*) Cette érythrodermie prémycosique est excessivement prurigineuse.

On a souvent décrit cette première période du mycosis fongoïde sous le nom de période eczématiforme, ce qui semblerait faire croire que dans cette première période, toutes les éruptions sont eczématiformes; il serait plus juste de l'appeler période des éruptions prémycosiques. Toutes ces éruptions prémycosiques peuvent durer un grand nombre d'années, dix et même quinze ou vingt ans avant l'apparition des tumeurs caractéristiques.

A la deuxième, on voit les plaques eczématiformes prendre le caractère lichénoïde. Elles deviennent rugueuses, mamelonnées; plus tard, on voit apparaître des infiltrations dermiques qui rappellent l'érythème noueux. Ces infiltrations noueuses, qui se produisent soit sur la peau saine, soit au milieu des plaques

éruptives sont d'une coloration rosée ou rouge, quelquefois d'un rouge brique.

La troisième période ou période des tumeurs succède très rapidement à la précédente; on voit alors en un point quelconque d'une plaque lichénoïde se former une saillie mamelonnée plus ou moins volumineuse, généralement hémisphérique, parfois ovalaire, assez souvent irrégulière par la confluence de plusieurs néoplasies voisines.

Leur volume varie, tantôt grosses comme une noisette, tantôt atteignant les dimensions d'un œuf.

Ces tumeurs sont le plus souvent d'un rouge vif, le plus ordinairement d'un rouge tomate, plus rarement d'un blanc jaunâtre, leur consistance est ferme.

Quelle est l'évolution de ces tumeurs? Tantôt ces tumeurs disparaissent par résorption sans laisser la moindre trace de leur existence, tantôt et c'est le cas le plus fréquent elles s'ulcèrent, présentant alors un aspect comparé par Vidal et Brocq à celui de la coupe d'une tomate.

L'état général reste longtemps intact, mais il arrive fatalement un moment où les forces disparaissent peu à peu, où apparaît l'amaigrissement, des troubles digestifs, des diarrhées incoercibles, de la cachexie, et la mort arrive dans le marasme ou par le fait d'une complication.

La marche du mycosis fongoïde est excessivement lente. On peut même assister à des rémissions spontanées plus ou moins longues. L'affection se termine fatalement par la mort après une durée de 5 à 8 ans.

Diagnostic

Nous nous sommes attaché en étudiant les symptômes de l'adénie à bien préciser les caractères des tumeurs ganglionnaires, leur mode d'évolution, l'ensemble des phénomènes généraux qui accompagne ces tumeurs.

Nous pensons qu'il nous sera possible de différencier cette affection des maladies qui sont susceptibles de produire un ensemble de symptômes plus ou moins analogues à ceux de l'adénie.

Dans la période secondaire de la syphilis, les ganglions peuvent devenir le siège d'une inflammation chronique. Mais cette inflammation est toujours limitée à un très petit nombre de ganglions, elle est rarement généralisée et elle a son siège particulier (nuque, région rétro-mastoïdienne).

D'ailleurs le traitement spécifique viendrait lever tous les doutes.

Les tumeurs cancéreuses diffèrent des tumeurs ganglionnaires.

1° Par leur aspect inégal et mamelonné ;

2° Leur adhérence à la peau avec laquelle elles forment des plis qui fait ressembler celle-ci à une orange.

3° Leur consistance dense par places, molle, pâteuse, fluctuante ailleurs.

4° En outre, si le plus souvent les antécédents ne peuvent mettre sur la voie d'une affection cancéreuse, le début est loin de ressembler à celui de l'adénie. Le plus souvent les troubles de la nutrition, la cachexie même précèdent l'apparition du cancer.

5° Les tumeurs de l'adénie sont indolentes, celles du cancer sont toujours le siège de douleurs lancinantes.

L'adénite aiguë inflammatoire ou par lésion cutanée sera facilement diagnostiquée par la rougeur, la douleur et la chaleur des téguments à son niveau ou par son évolution rapide tendant à la suppuration.

La tuberculose peut simuler l'adénie soit en produisant une adénopathie dans les ganglions où se rendent les lymphatiques des régions envahies, soit en envahissant les ganglions eux-mêmes.

Les antécédents phymiques, les troubles de la santé, la toux, les hémoptysies, les douleurs dans la poitrine précèdent l'apparition des tumeurs.

En outre, les renseignements fournis par la percussion et l'auscultation lèveront tous les doutes ; plus tard les tumeurs de la tuberculose, d'ailleurs moins volumineuses, présenteront à un moment donné des signes de ramollissement.

Il semble qu'il faille faire, jusqu'à nouvel ordre, une distinction entre l'adénie et la fièvre ganglionnaire des enfants.

Dans ce cas, il s'agit d'une hypertrophie ganglionnaire plus ou moins généralisée, due à la présence de micro-organismes variables dans les ganglions, on y a trouvé le staphylocoque, le streptocoque et même le bacille de la tuberculose ; ces formes morbides peuvent également avoir une marche grave, mais elles peuvent aussi guérir. Faut-il les considérer comme une entité morbide à part, ou les faire rentrer dans l'adénie ? C'est ce que l'avenir apprendra quand les observations avec examen bactériologique auront été multipliés.

L'engorgement leucémique se distingue immédiatement par les résultats de l'examen microscopique du sang, par la présence de l'acide urique dans les urines. Jolles a fait voir la fréquence de la nucléo-histone dans les urines des pseudo-leucémiques.

Si le diagnostic peut s'établir facilement entre l'adénie et les affections dont nous venons de parler, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de différencier la scrofule de l'adénie.

C'est surtout ici que les antécédents du malade pourront nous mettre sur la voie.

Les scrofuleux sont dès leur enfance sujets aux coryzas, aux ophthalmies, aux angines, aux écoulements d'oreille, aux éruptions vésiculeuses ou pustuleuses surtout sur la face et sur le cuir chevelu, plus tard ils ont eu des engorgements ganglionnaires soit sous la mâchoire inférieure soit sur les parties latérales du cou.

Ces engorgements ganglionnaires qui au début forment des petites tumeurs ovalaires, indolentes, mobiles, en s'accroissant peuvent se réunir et former des masses

assez volumineuses. Ces tumeurs deviennent bientôt douloureuses, s'enflamment et suppurent plus ou moins longtemps ; à leur niveau, la peau reste bleuâtre, amincie et offre à sa surface des saillies et des enfoncements qui donnent aux cicatrices un aspect caractéristique.

Ajoutons également que la scrofule borne bien rarement ses manifestations au système ganglionnaire, et se traduit le plus souvent par d'autres affections de la peau, des muqueuses, des os, des articulations. La scrofule se distingue en outre par la suppuration fréquente des ganglions.

Dans quelques cas, le diagnostic devient fort difficile, lorsque, par exemple, les ganglions profonds sont seuls affectés, l'aspect clinique est très variable suivant l'organe affecté secondairement et cela peut être pris soit pour une tumeur intra-thoracique ou intra-abdominale. La lymphadénie splénique commune pourra être confondue avec les spléno-mégalies de l'impaludisme, de la dégénérescence amyloïde, de la syphilis, certaines cirrhoses, l'épithélioma de Gaucher et les kystes hydatiques.

La lymphadénie intestinale, dans ses formes hyperplasique diffuse et folliculaire, simule la tuberculose intestinale ou la fièvre typhoïde ; dans sa forme néoplasique elle est ordinairement prise pour un épithélioma intestinal.

* La lymphadénie de l'amygdale a pu être confondue avec un épithélioma ou un chancre de l'amygdale.

Au début le mycosis fongoïde donne presque toujours lieu à un diagnostic erroné ; on croit à un eczéma sec.

Plus l'affection progresse et moins le diagnostic devient difficile ; la question du lichen se pose à la deuxième période, celle de la sarcomatose cutanée à la troisième. Le type à tumeur d'emblée en impose souvent pour un épithélioma ou un sarcome de la peau.

Étiologie

L'étiologie de cette affection est encore fort obscure.

L'étude des symptômes, de la marche de la maladie, des lésions anatomiques, montre qu'il est impossible de la rattacher à aucune des affections constitutionnelles connues.

L'adénie est surtout une maladie de l'âge adulte, les hommes paraissent plus prédisposés que les femmes ; elle n'épargne aucun âge, mais l'âge moyen paraît plus souvent atteint.

La profession du malade ne nous donne que des renseignements de peu de valeur. Peut-être pourrait-on admettre que les professions qui exposent le plus à l'humidité, à la misère, aux fatigues excessives sont des causes prédisposantes.

La syphilis a été incriminée par quelques auteurs comme cause étiologique. Mais dans les observations d'adénie qui ont été publiées avec la syphilis dans les antécédents du malade, on constate que le traitement spécifique qui avait combattu victorieusement les acci-

dents survenus, n'avait pas enrayé les manifestations ganglionnaires.

L'hérédité joue-t-elle un rôle ? Il semble difficile de l'admettre, car l'adénie ne se manifeste pas plus souvent chez les tuberculeux et chez les scrofuleux bien que la tuberculose et la scrofule se manifestent presque constamment par des engorgements ganglionnaires.

Trousseau, s'appuyant sur les faits de Potain, de Perrin, de Leudet, où l'hypertrophie ganglionnaire avait été précédée d'une inflammation chronique des muqueuses et de la peau, regarde ces lésions primitives des muqueuses comme des causes déterminantes de cette affection.

Il ne semble pas que l'impaludisme ait un rôle dans l'étiologie de la maladie.

Pathogénie et nature de la maladie

Avec ce chapitre, nous abordons la partie la plus intéressante de notre sujet. On a longuement discuté les relations de l'adénie avec l'impaludisme, la tuberculose, la leucémie et l'anémie pernicieuse progressive. Il est vrai que l'on a bien rapporté des observations dans lesquelles l'adénie s'est développée chez des tuberculeux, mais dans ces observations, la tuberculose a agi pour son compte et l'adénie a également agi pour son propre compte. Et il semble bien que la tuberculose n'a aucune relation avec l'adénie et qu'elle ne joue que le rôle de cause provocatrice.

Virchow accepte une relation très manifeste entre le foie paludéen et l'adénie, il est probable que la relation qui existe entre les deux maladies est la même que celle qu'il y a entre la tuberculose et la pseudo-leucémie.

Mais lorsqu'on cherche à rapprocher la leucémie et l'adénie on voit qu'il y a entre elles un lien manifeste et indéniable. N'y a-t-il pas une similitude frappante dans la marche, les symptômes des deux maladies ? La seule différence ne consiste-t-elle pas en ce que dans la leu-

cémie il y a une augmentation considérable du nombre des globules blancs ? Et alors n'est-il pas naturel de rapprocher, d'identifier ces deux processus morbides et d'admettre avec M. Jaccoud l'existence d'une diathèse lymphogène ? Il est certainement rationnel d'admettre une diathèse lymphogène avec ou sans leucocythémie.

Demange admet cette conception ; la leucémie est pour lui. effet et non cause.

Pour Potain, Cornil et Ranvier, les cas de leucocythémie peuvent être regardés comme des cas d'adénie dans lesquels est survenu une complication : l'augmentation des globules blancs du sang.

Wunderlich tout en admettant qu'il s'agit d'affections identiques dans leur essence les regarde comme différentes dans leur génèse, la leucémie est une maladie primitivement généralisée, la pseudo-leucémie est une maladie primitivement locale qui se généralise par le sang.

Conheim a émis l'hypothèse que dans les cas de lymphadénie sans leucocythémie, la maladie évoluerait trop rapidement pour que les globules blancs venant des ganglions aient le temps de pénétrer dans le torrent circulatoire.

Cette hypothèse n'explique nullement l'absence de leucocytes dans les cas où l'on ne peut invoquer la marche rapide de la maladie, c'est-à-dire dans les cas chroniques. Mais, comme certains auteurs ont constaté une oblitération des lymphatiques au voisinage des ganglions hypertrophiés, il serait logique de supposer que

c'est cette oblitération qui empêche les cellules lymphatiques de pénétrer dans la masse sanguine. Mais il est certain que la présence dans les urines de la nucléo-histone, substance constitutive des leucocytes, ainsi que Jolles l'a constaté a une très grande importance.

Les dualistes (Trousseau) s'appuyent surtout sur l'analyse des urines. Tandis que dans la leucémie, l'acide urique est augmenté, dans l'adénie il est toujours diminué, Jolles a cependant constaté son augmentation dans l'urine d'un pseudo-leucémique.

Toutes ces considérations doivent obliger à ne pas se montrer absolu lorsque l'on juge les rapports de l'adénie et de la leucémie, ces deux affections se touchant par plus d'un point, et il est certainement impossible de ne pas admettre l'existence d'une diathèse lymphogène.

Aujourd'hui, une nouvelle notion tend à prévaloir, c'est la nature infectieuse de la maladie.

Un certain nombre d'anciens auteurs avaient admis la possibilité de la nature infectieuse de l'adénie, et pour l'établir s'étaient fondés sur les analogies anatomiques et cliniques qui existent entre la lymphadénie et les maladies infectieuses en général, un grand nombre avaient constaté l'existence d'ulcérations siégeant sur les muqueuses du nez et de la bouche avant l'engorgement des ganglions du cou.

Leber le premier, semble avoir entrevu la possibilité de voir dans la leucémie une manifestation de l'infection. Après lui vinrent Ebstein, Guttmann, qui s'efforcèrent de démontrer que les accidents avaient bien une marche

cachant la nature infectieuse de la maladie. Un certain nombre d'auteurs ont même cité des cas de contagion.

Des recherches bactériologiques ont été faites de différents côtés, des résultats positifs ont été obtenus, mais la concordance est loin de régner et à côté de faits positifs, il y a des faits négatifs.

Cette théorie infectieuse repose sur un certain nombre d'arguments, que l'on peut diviser en 2 catégories : 1^o arguments bactériologiques et anatomiques ; 2^o arguments rationnels.

1^o Arguments bactériologiques et anatomiques.

A. L'infection primitivement localisée se généralise bientôt en envahissant tous les ganglions de l'économie.

B. Les recherches bactériologiques ont donné des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs.

1^o Parmi les auteurs qui ont obtenu des résultats positifs, qui ont vu les microbes mais qui n'ont pas déterminé l'espèce qu'ils ont trouvée il faut citer Klebs, Spilling (rate), Mayet (sang), Majocchi et Piccini (ganglions lymphatiques et vaisseaux du foie).

Il s'agissait dans ces cas de formes analogues aux staphylocoques, aux streptocoques, etc.

2^o Parfois l'examen du sang et des organes a été négatif (Hofftein, Westphal, Schmidt, Guttmann, Ebstein).

Les essais de culture tentés par Ebstein, Westphal et Guttmann n'ont rien donné.

3^o Dans certains cas, les microbes ont été vus et déterminés.

Roux et Lannois ont publié en 1890 un cas d'adénie

infectieuse causée par le staphylocoque pyogenes aureus.

Hinterberger rencontre dans les ganglions lymphatiques le streptocoque et le staphylocoque.

D'autres constatent la présence du bacille d'Eberth, du pneumocoque.

4° Certains auteurs ont obtenu des micro-organismes soi-disants spécifiques.

Kelsch et Vaillard isolent un bacille obtenu par ensemencement du sang, du foie, des ganglions. C'est un bacille court, se colorant à ses deux extrémités et tuant rapidement le lapin. Palowsky a décrit un autre bacille et il a indiqué quels étaient les milieux les plus favorables à sa culture, le milieu éminemment propice pour avoir des cultures de ce bacille est le bouillon de viande additionné de sérum sanguin.

L'inoculation a échoué avec le sang dans les expériences de Mosler, de Bollinger, avec les ganglions dans celles de M. Gilbert, Cadiot et Roger. Delbet a pu reproduire une lymphadénie ganglionnaire généralisée chez un chien; ayant retiré du sang d'une rate; un bacille, il l'a cultivé et injecté la culture à un chien; cet animal un mois après était atteint de lymphadénie généralisée.

Il a fait des cultures avec les ganglions de ce chien et a constaté qu'ils contenaient à l'état de pureté le bacille inoculé.

En somme, malgré les efforts tentés pour établir la nature infectieuse, il faut conclure que dans bon nombre de cas, on a pu isoler des microbes, microbes qui n'ont

rien de spécifique puisque l'on a obtenu tantôt du pneumocoque, tantôt du streptocoque, tantôt du staphylocoque.

2° Arguments rationnels.

a). Généralisation se faisant sans aucun ordre déterminé.

b). La maladie semble souvent être due à une ulcération de la peau ou des muqueuses.

c). La maladie présente quelquefois des rémissions.

d). L'évolution est parfois rapide et l'adénie tue comme une septicémie.

e). La fin se rapproche beaucoup de celle des maladies d'origine septicémique.

TRAITEMENT

Les traitements les plus divers ont été employés contre cette affection, et malheureusement tous ont échoué complètement. Le traitement doit être surtout médical. Le malade devra avoir une hygiène rigoureuse. On lui donnera de l'arsenic à fortes doses, de l'huile de foie de morue, du sirop d'iodure de fer. Les inhalations d'oxygène pourront être utiles. Les eaux minérales de Lavey, de Salins, de Saxon, pourront être employées. On pourra faire des injections de solution iodo-iodurée dans les ganglions.

Doit-on recourir à l'intervention chirurgicale? Nous ne le pensons pas, car il arrive souvent qu'à la suite d'une extirpation, il y a comme un coup de fouet donné à la maladie qui se généralise rapidement.

Dans les cas de suffocation imminente, on devra tenter la trachéotomie, bien que sans grand espoir (Trousseau). Toute autre intervention chirurgicale est inutile.

OBSERVATIONS

OBSERVATION (Personnelle)

J'ai eu l'occasion, pendant un long remplacement que je fis dans le département d'Indre-et-Loire, d'observer le magnifique cas d'adénie que voici : le malade que j'eus alors à soigner était un homme de 35 ans, d'une constitution assez robuste, bien que sa jeunesse eût été malade. Il avait en effet été sujet aux rhumes et aux bronchites jusqu'à l'âge de vingt ans. Tels étaient les antécédents personnels de mon malade. Quant aux antécédents héréditaires, ils ne donnaient aucun renseignement : le père et la mère étaient en très bonne santé et les grands-parents étaient morts dans un âge très avancé.

La maladie avait débuté il y avait un mois. Le premier symptôme qui attira mon attention était une vive douleur siégeant à la partie moyenne du muscle sterno-mastoïdien du côté gauche. Plus tard, à ce niveau, il se développa un ganglion. Le second phénomène que je constatai était une difficulté extraordinaire qu'éprouvait le malade à respirer par le nez,

Cette difficulté fut bientôt expliquée par l'examen de la bouche qui me permit de constater une hypertrophie manifeste des deux amygdales. Environ deux mois après mon malade attira mon attention sur une tumeur siégeant à la partie moyenne du sterno-mastoïdien gauche. Cette tumeur était dure, indolente. Elle atteignit rapidement le volume du poing.

L'état général resta satisfaisant pendant quatre mois.

Au bout du quatrième mois, la tumeur ne tarda pas à être accompagnée d'une couche continue de ganglions s'étendant de l'apophyse mastoïde à la clavicule et de la colonne vertébrale au sternum.

Des ganglions existaient dans les aines, ganglions assez volumineux et absolument indolents.

L'examen du sang ne permit pas de constater l'augmentation du nombre des globules blancs, et je diagnostiquai une adénie.

Au bout de cinq mois environ, l'état général s'altère, la fièvre apparaît tous les soirs, l'appétit se perd, une diarrhée rebelle et continue s'établit, l'amaigrissement est bientôt extrême et le malade ne tarde pas à mourir, dix mois environ après le début de la maladie.

La percussion et l'auscultation de la poitrine n'ont fait constater rien d'anormal; l'examen du cœur et des vaisseaux me permit de percevoir un bruit de souffle au premier temps et à la pointe.

Tous les médicaments essayés, phosphore, arsenic à fortes doses, iodure de potassium, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, injections de solution iodo-iodurée dans les ganglions n'avaient amené aucun résultat.

CONCLUSIONS

1° L'adénie de Trousseau est une affection générale caractérisée par une hypertrophie ganglionnaire plus ou moins généralisée, s'accompagnant d'une hypertrophie de la rate et de néoformations lymphatiques dans différents organes, suivie d'une cachexie particulière;

2° Il peut arriver que cette affection amène une altération du sang; dans ces conditions, on a une variété d'adénie avec complication d'une augmentation de globules blancs, ou mieux, une adénie avec leucocythémie. En d'autres termes, la lymphadénie aleucémique et la lymphadénie leucémique sont l'expression d'une seule et même diathèse, la diathèse lymphogène;

3° L'adénie est une maladie infectieuse;

4° La théorie infectieuse de l'adénie repose sur deux sortes d'arguments :

1° Bactériologiques et anatomiques;

2° Rationnels.

Vu : LE PRÉSIDENT :

HUTINEL.

Vu : LE DOYEN,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer

LE VICE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

Bibliographie

- HODGKIN. On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen (Med. Chir. Transact. tome xvii, p. 689, 1832).
- BONFILS. — Reflex sur un cas d'hypert. gangl. généralisée (Société médicale d'observations de Paris, 1856).
- LEUDET. — Gaz. médicale, p. 743, 1858.
- ISAMBERT. — Comptes-rendus et mémoires de la Société de Biologie, 1858.
- CORNY. — Echo Médical de Neuchâtel, 1861.
- TROUSSEAU. — Cliniq. médic. de l'Hôtel-Dieu, tome iii (1865) et page 609 (1882).
- VIRCHOW. — Traité des tumeurs, 1865, t. iii.
- FÉRÉOL. — Gazette des hôpitaux, 1867.
- OLLIVIER et RANVIER. — Gaz. méd. Paris, 1858, n° 27.
- JACCOUD. — Clinique de Lariboisière, 1873.
- ZAHN. — Arch. de Heilk, 1874, p. 143.
- DEMANGE. — Etude sur la lymphadénie. Th. Paris, 1874.
- ROUSSEAU. — Observations d'adénie. Th. Paris, 1874.
- JACCOUD, LABADIE LAGRAVE. — Art. leucocyth. et ps. leucémie (Dict. Jaccoud 1875).
- GOWERS. — Dis at the path. society (Lancet, 27 avril, 1878).

- LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique, t. II, p. 547, 1879-1881.
- GILLY. — Lymphadénie intestinale. Th. Paris, 1886.
- GUILLERMET. — Thèse Lyon, 1890.
- GILBERT. — Traité de médecine, 1892.
- TISSIER. — Pseudo-leucémie, Gaz. des hôpitaux, 23 juillet 1892.
- WESTPHAL. — Pseudo-leucémie, Deut. Arch. f. klin. med. LI, I, 1892.
- LESAGE. — Adénie avec suppuration ganglionnaire due au bacille typhique (soc. de Biologie, 21 déc. 1892).
- LUZET. — M. Debove, Achard, 1893.
- LABADIE LAGRAVE. — Maladies du sang, 1893.
- VERDELLI. — Etiologie de la pseudo-leucémie (Arch. Ital. di cliniq. med. XXII, 1894).
- BARBIER. — Nature infectieuse de la lymphadénie (Gaz. heb. Paris 1894, 3 février).
- DELBET. — Production expérimentale d'un lymphadénome ganglionnaire généralisé chez le chien. (Acad. des sciences, 1895).
- RUDLEN. — Lymphadénie, maladie infectieuse. Th. Lyon, 1896.
- ALLEW. — Maladie de Hodgkin, Brit. med., 1896.
- FLAYEM. — Lymphadénie aleucémique avec lipomatose péri-ganglionnaire. Société médicale des hôpitaux, 5 mars 1896.
- DUCLEON. — De la lymphosarcomatose et de la tuberculose hypertrophique inconnue des ganglions lymphatiques. Th. Bordeaux 1896.
- STEIN. — Pseudo-leucémie Wiener Klin. Woch. 5 juin 1897.
- JACINUS. — Un cas de pseudo-leucémie traumatique, Berlin Klin. Woch. 15 mars 1897.
- VIRES. — Diathèse lymphogène, lymphodénose (Gaz des hôpitaux, 4 déc. 1897).

CASSEL. — Indications thérapeutiques de la lymphadénie, Paris 1898.

JOLLES. — De l'existence de nucléo-histone dans un cas de pseudo-leucémie. *Zeit. f. klin. med.* xxxiv p. 53, 1898.

BROOKS. — A case of Hodgkin's disease terminating with leucocytosis. *Med. Rec. N. Y.* 1898, liv., 874-877.

AUBRY et VILLARD. — Lymphadénie pseudo-leucémique chez une fille de dix-sept ans ; hypertrophie de la rate et du foie, néphrite dégénérative ; évolution rapide avec fièvre, mort dans un état infectieux aigu avec ictère. *Gaz. méd. de Nantes.* 1898.

LEMOINE. — Traitement de la lymphadénie. *Nord médical*, 1^{er} février 1900.



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN.
